Ueber

HIRNABSCESS.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

C. von Liebermeister

Doktor der Medizin und der Philosophie
o. ö. Professor der Pathologie und Therapie und Vorstand der medizinischen Klinik

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Julius Daiber

approb. Arzt aus Waldsee, derzeit Assistenzarzt an der Kgl. Württ.
Staatsirrenanstalt in Zwiefalten.

Tübingen,
Verlag von Franz Pietzcker.
1900.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN

Seinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552310_0073

Mit dieser Arbeit wollen wir hauptsächlich einen interessanten Fall von traumatischem Hirnabscess, der im Jahre 1895 in der medizinischen Klinik zu Tübingen beobachtet wurde, zur Veröffentlichung bringen. Da dieser aber in manchen Punkten wesentlich von dem gewöhnlichen Bilde abweicht, dürfte es angezeigt sein, über die Hirnabscesse[1]) im allgemeinen einiges vorauszuschicken.

Hirnabscess ist eine circumscripte Eiterung im Gehirn, erzeugt durch Mikroorganismen, die entweder von aussen durch eine Wunde oder von einem schon im Körper befindlichen Eiterherd aus in das Schädelinnere hereingekommen sind.

Meist sitzt der primäre Herd in der Nachbarschaft des Gehirns, den Schädelbedeckungen. In erster Linie sollen da die venösen Bahnen die Infektion nach dem Gehirn tragen, und es geschieht dies entweder durch Fortsetzung einer Thrombose in den Venen, die reichlich zwischen den Schädelbedeckungen und dem Gehirn und seinen Häuten anastomosieren, oder durch Verschleppung von Thrombusteilen durch den zurückfliessenden Blutstrom in den klappenlosen Venen der Diploë und des Gehirns. Eben so häufig geht die Infection wohl auf den Lymphbahnen

---

[1]) Grössere Abhandlungen über Hirnabscess stammen von: Bruns (Handbuch der chirurg. Krankheiten); R. Meyer (Inaug.-Dissert. Zürich, 1867); Bergmann (Archiv f. klin. Chirurgie XXXVI. 1888); Beck, Bernh., jun. (Beiträge zur klin. Chirurgie XII. 1894); Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III.) Macewen (Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Deutsche Ausgabe von Dr. Rudloff. 1898).

vor sich. Selten dienen die perivasculären Arterien- und Nervenscheiden zur Fortleitung der Eiterung. Wenn eine Eiterung im übrigen Körper der Anlass zu einem Hirnabscess gewesen ist, so mussten die infizierenden Teile, von Venen aus dem primären Herd fortgetragen, zuerst den kleinen Kreislauf passieren, um dann erst durch Embolie in den arteriellen Blutstrom ins Gehirn zu gelangen.

Frische Abscesse haben gewöhnlich unregelmässige, zernagte Ränder, das umgebende Gewebe ist eitrig infiltriert. Alte Abscesse haben glatte Wandungen, sind in der Mehrzahl der Fälle von einer mehr oder minder dicken Membran umgeben. Im allgemeinen nimmt man an, dass zur Ausbildung einer deutlichen Membran immerhin 7—8 Wochen nötig sind (R. Meyer, E. Schott, Würzburg, med. Zeitschr. Bd. II), und dass die ersten Anfänge von Balgbildung erst in der 3. oder 4. Woche des Bestehens eines Abscesses beginnen (Lebert, Virchows Archiv X. S. 78). Diese Membran ist aber kein dauernder Schutz gegen ein Weiterschreiten des Abscesses. Oft brechen die Abscesse in die Ventrikel, selten gegen die Hirnoberfläche durch. Eine spontane Heilung ist höchstens bei ganz kleinen Abscessen möglich durch Resorption; auch Verkalkung von kleinen Abscessen wird für möglich gehalten und Verkalkung der Membran wurde in einigen Fällen beobachtet. Im Med. Corr. Bl. des württemb. ärztl. Landes-Vereins 1889, Nr. 11, findet sich folgender Fall von Pantlen: »Bei einem 14jährigen Knaben ergab sich neben einem abgekapselten taubeneigrossen Abscess im linken Schläfenlappen als überraschender Befund in der rechten oberen Stirnwindung eine erbsengrosse harte Einlagerung.« Pantlen sah diese als verkalkten Tuberkel an, man wird sie vielleicht eher für einen verkalkten Abscess halten.

Der Abscesseiter ist selten von Blutungen aus der Kapsel durchmischt, enthält neben den Eiterkörperchen zertrümmertes Nervengewebe, selten Hämatoïdin- oder Cholestearinkrystalle. Die gewöhnlichsten Bakterien der Hirnabscesse sind der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes. Ferner

wurden schon konstatiert Diplococcen (Macewen), Tuberkelbazillen. Zenker wies in einem Falle Oidium albicans nach. In einigen Fällen ist bemerkenswert das vollständige Fehlen von Bakterien, so bei Parsons (Doublin. journ. March. 1892) und Brouadel et Josuè (Gaz. des hôpit. 1895, p. 395). Hirnabscesse ohne Mikroben erwecken den Verdacht auf ein langes Bestehen derselben.

Befassen wir uns mit den einzelnen Arten von Hirnabscess, die man klinisch einteilt in traumatische, otitische, metastatische und tuberkulöse. An die otitischen schliessen sich noch die an, die von sonstigen Eiterungsprozessen am Schädelknochen ihren Ursprung nehmen. Idiopathische Hirnabscesse giebt es nicht, sie werden wohl allgemein heutzutage verworfen. In dem Jahresbericht von Virchow und Hirsch ist vom Jahre 1866 ab kein sicherer Fall von idiopathischem Hirnabscess zu finden. Nicht zu erklären sind auch die Hirnabscesse nach Insolation (Eiselsberg, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXV. 1884, S. 613), nach Alkoholismus, auch die nach sekundärer Lues sind zweifelhaft. Grössere Berücksichtigung verdienen die angeblich nach Pneumonie (Brooks, Lancet. Febr. 1889), Typhus, Influenza (Bristowe, Brit. journ. July 1891) und nach Gelenkrheumatismus (Cholmeley, Transact. of the pathol. soc. XIX. 1869 und d'Heilly Lancet. Aug. 1879) aufgetretenen Fälle.

In folgender Zusammenstellung aus dem Jahresbericht von Virchow und Hirsch sind nur Fälle verwertet, die ausführlicher beschrieben waren. Es fallen auf:

Trauma	43
Otitis	50
Caries des Schädels	4
Nasen- und Stirnhöhleneiterung	4
Tumoren, die mit dem Gehirn u. seinen Häuten in Verbindung standen	5
Metastase	12
Tuberkulose	2

Es kommen also hier auf Trauma etwa 1/3, auf Otitis über die Hälfte, auf Metastase etwa 1/10 aller Fälle.

Bei Meyer ist d. Verhältnis: Trauma nicht ganz 1/4, Otitis mehr als 1/4.

„ Lebert „ „ „ „ „ „ 1/6, „ „ „ 1/4.

„ Schott „ „ „ „ „ „ 1/4, „ „ „ 1/3.

Die traumatischen Hirnabscesse kommen zustande einmal bei perforierenden Schädelwunden mit Verletzung der Hirnsubstanz, so bei Schuss- und Stosswunden, oder bei einfacher Durchtrennung von Haut und Schädelknochen ohne Verletzung der Hirnsubstanz, so dass also eine Kommunikation der Aussenfläche des Kopfes mit dem Schädelinnern besteht. Es kommt dann wohl, wenn nicht zu einer allgemeinen, zu einer circumscripten Meningitis, zu einer Verwachsung und Verklebung der Hirnhäute unter sich und mit dem Gehirn. Dann sitzt der Abscess auch meist dicht darunter. Die Meningitis kann aber auch fehlen, der Abscess sitzt dann weit tiefer, die Bakterien sind spurlos hindurchgewandert. Auch einfache Hautwunden können genügen, um als Eingangspforte für die Entstehung von Hirnabscessen zu dienen. Eine Mitverletzung des Periosts erleichtert natürlich der Infektion den Eintritt in den Knochen, und wenn sich an eine Knochenschürfung eine Nekrose anschliesst, so ist dauernd die Gefahr des Übergreifens auf das Gehirn vorhanden. Auch eine Impression der Tabula vitrea wird durch Druck auf eine umgrenzte Hirnpartie diesen Bezirk empfänglicher und weniger widerstandsfähig gegen Bakterien machen. Gegen die Meinung, dass in seltenen Fällen ein Hirnabscess auch ohne äussere Verletzung zustande kommen könne, wendet sich besonders Bergmann bei mehreren Gelegenheiten. Einer der bekanntesten Fälle ist der von Härlin (Med. Corr. Bl. des württemberg. ärztl. Landesvereines Nr. 25, 1839): »äussere Verletzung war nicht vorhanden, dagegen fand man in dem Abscess liegend ein flaches Knochenstück, das bei dem Trauma vor 26 Jahren anscheinend von der Tabula vitrea des Stirnbeins abgesprengt worden war.«

Meist sitzen die Abscesse an der Stelle der Gewalteinwirkung oder ganz in der Nähe; aber nicht immer, und man kann, besonders wenn bei dem Trauma lange Fissuren des Knochens entstanden sind, den Abscess bei der Sektion an einer ganz anderen Stelle finden, als man ihn vermutet hatte. Die Bakterien scheinen da in den Fissuren weiter zu wandern und erst am andern Ende in das Schädelinnere einzulenken. Eine weitere Ausnahme bilden die Abscesse, die dem Angriffspunkte der Gewalt diametral entgegengesetzt liegen, die Hirnabscesse nach contrecoup. Es giebt Schädelfrakturen durch contrecoup, aber auch ausgedehnte Gehirnrupturen par contrecoup, sogar ohne Schädelknochenfraktur. Ist eine äussere Wunde da, so kann sie die Eingangspforte für Bakterien sein, und es kann die Hirnverletzung in Eiterung übergehen. Bei Meyer findet sich ein Fall von Gull: »Nach einem Fall auf das Hinterhaupt entstand ein grosser Abscess im mittleren Lappen des linken Grosshirns.« Bruns berichtet von einem grossen Abscess im Vorderlappen des linken Grosshirns nach Fraktur und Impression der rechten Seite des Hinterhauptbeins.

Die traumatischen Hirnabscesse sind gewöhnlich einfach, seltener multipel. Von den oben genannten 43 Fällen sind 37 einfach, 6 multipel, und zwar fallen von den einfachen 16 auf die rechte, 21 auf die linke Grosshirnhemisphäre, nie sass einer im Kleinhirn. Die multiplen sassen in 1 Fall nur in der rechten, in 2 nur in der linken Hemisphäre, 2mal waren sie auf beide Hemisphären verteilt. In einem weiteren Fall waren es 5 Abscesse, ohne dass ihr Sitz näher angegeben wäre (Williamson, Brit. journ. Febr. 1890). Die grösste Distanz der einzelnen Abscesse bietet ein Fall (Kidd, Lancet. Febr. 1889), wo der eine Abscess im linken Frontallappen, der andere im rechten Temporosphenoidallappen lag.

Die otitischen Hirnabscesse. Von den Ohrerkrankungen ist es besonders die Otitis media chronica, die zu Hirnabscess führt. R. Meyer hat unter 19 otitischen Hirnabs-

cessen keinen einzigen nach akuter Otitis, und Bergmann sagt noch (Archiv für klin. Chirurg. XXXVI), dass ein Hirnabscess bei acuten Prozessen am Ohr noch nicht beobachtet worden sei. Grubert (Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 5 1891) veröffentlicht einen Fall von Kleinhirnabscess nach artificieller schwerer akuter Otitis media; ein weiterer Hirnabscess nach akuter Otitis findet sich bei Bacon (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. 4. 1897). Die chronische Otitis media stammt meist schon aus der Kindheit im Gefolge von Scharlach und Diphtherie.

Eiterung in der Paukenhöhle macht eher Abscess im Temporallappen, Eiterung im Labyrinth eher im Kleinhirn, solche im Warzenfortsatz macht meist Abscess im Kleinhirn, doch auch im Temporallappen. Caries des Knochens muss dabei nicht notwendig vorhanden sein, auch die Dura ist oft vollständig intakt. Entlang dem N. acusticus soll häufiger Meningitis als Hirnabscess entstehen.

Von obigen 50 otitischen Abscessen fallen 28 auf die Grosshirnhemisphären, 18 auf die rechte, 10 auf die linke; ausser einem im Occipitallappen (s. u.) liegen sämtliche in den Schläfenlappen, keiner im Vorderhirn; von 19 Kleinhirnabscessen fallen 12 auf die rechte, 7 auf die linke Hemisphäre. Nur in 3 Fällen waren die Abscesse multipel. Ausser in einem Fall, wo eine linksseitige Otitis einen Hirnabscess im rechten Occipitallappen gemacht haben soll (Fronmüller, Memorab. XXVIII. S. 267. 1883), stimmte in allen Fällen die Seite der Otitis mit der Seite des Gehirnabscesses.

Das häufigere Vorkommen von Abscessen im rechten Kleinhirn erklärt man aus der bedeutenderen Tiefe der Furche des Sinus transverus auf der rechten Seite, wodurch die Knochenplatte gegen den Warzenfortsatz dünner ist. Im Kindesalter sollen infolge der noch geringen Entwicklung der Cellulae mastoideae die Hirnabscesse in der mittleren Schädelgrube häufiger sein als die Kleinhirnabscesse (Zeller, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Ver.

Beil. Nr. 20). Macewen weist auch noch darauf hin, dass Hirnabscesse durch Perforationsöffnungen, die durch die Caries in Tegmen tympani und Fossa sigmoidea entstanden sind, sich in das Mittelohr und von da nach aussen entleeren können; man spricht dann von einer Otorrhoea cerebralis. Ein Beispiel hiefür dürfte sein der Fall von Rust (Theoret. prakt. Handbuch der Chirurg. 1830. 1. B. S. 133).

Hirnabscesse nach Eiterung der Nasen- und Stirnhöhlen sind verhältnismässig selten. Stirnhöhle und Siebbeinzellen sind gewöhnlich mit Eiter erfüllt, der Ausfluss aus der Nase ist stinkend. Es ist keiner unter den oben genannten 4 Fällen, in dem nicht eine deutliche Erkrankung des Knochens vorhanden gewesen wäre. Wenn die Caries zu Perforation der inneren Wand der Stirnhöhle oder der Siebbeinplatte geführt hat, so kann sich ein Hirnabscess durch sie nach aussen entleeren (Zamazal, Wiener med. Wochenschr. 1897. S. 1190).

Bei den Hirnabscessen bei Tumoren hat man zu unterscheiden Tumoren, die in der Gehirnsubstanz und im Schädelinnern entstanden sind, neben denen eine Abscedierung sehr selten ist, und Tumoren, die von der Schädelaussenfläche in das Schädelinnere hereingewuchert sind. Zu ersterer Gruppe gehört der Fall von Atkinson (Brit. med. journ. Dez. 1882), zu letzterer ein Fall von Beck (Beiträge zur klin. Chirurg. 1894. XII.). In den anderen 3 Fällen ist die Ätiologie zweifelhaft, da die Abscesse auch nach der an den Tumoren vorgenommenen Operation entstanden sein können.

Die metastatischen Hirnabscesse bevorzugen gewisse Stellen im Gehirn und sitzen im Gegensatz zu den traumatischen und otitischen sehr oft in der Rinde und dann in den basalen Hirnteilen (Zeller, Bircher, Corr. Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 4, 1881; Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1892). Ferner sind sie meist multipel, erreichen nicht die Grösse der andern und pflegen sich nicht abzukapseln. Nur in

seltenen Fällen sind die Emboli in den Arterienröhren noch nachzuweisen (Böttcher, Petersburg. med. Zeitschr., Bd. XV. S. 313).

Von den oben genannten 12 metastatischen Abscessen hatten als Quelle der Metastase

Eiterung im Kniegelenk	1
„ „ Hüftgelenk	1
Abscess am Arm	1
Putride Bronchitis und Lungenabscess	2
Empyem der Pleurahöhle	7

Bei Meyer gehen ebenfalls die meisten metastatischen Hirnabscesse zurück auf Eiterung in der Lunge und dann auf Eiterungen im Abdomen.

Verhältnismässig selten bestehen neben den Hirnabscessen metastatische Abscesse anderer Organe.

Die tuberkulösen Abscesse sind sehr selten; es sind uns nur 2 Fälle bekannt, der eine von Wernicke (Virchows Archiv, Bd. 87), der andere von Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18, 1887): hühnereigrosser Abscess der linken Hemisphäre; an der Innenfläche der 2—3 mm breiten, derben Membran und im Abscesseiter zahlreiche Tuberkelbazillen, sonst keines der gewöhnlichen Eitermikrobien. Innenfläche der Membran uneben zerklüftet. Der Eiter war ziemlich flüssig, während er sonst bei den tuberkulösen Hirnabscessen bröcklig sein soll.

Symptomatologie der Hirnabscesse. Man unterscheidet akute und chronische Hirnabscesse. Bei den chronischen können wir die gleichen Symptome haben wie bei den akuten, nur in milderer und schwächerer Form. Sie können akut beginnen oder von Anfang an chronisch verlaufen. Dieses chronische Stadium kann Monate und länger dauern, bis wieder eine Exacerbation eintritt, meist der Beginn des Terminalstadiums. Wenn jegliche Symptome fehlen, spricht man von Latenz der Hirnabscesse. Als Beispiele langer Latenz seien genannt der Fall von Härlin (s. o.) mit einer Dauer von 26 Jahren, ein Fall von Höring (Med. Corr.

Bl. des württemb. ärztl. Vereins Nr. 7, 1863) mit einer Dauer von 20 Jahren und der von C. Nauwerk (Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXIX. 1881) mit einer Dauer von 28 Jahren.

Die Symptome lassen sich nach Bergmann einteilen erstens in solche, die abhängig sind von der Eiterung an sich, zweitens in die Symptome des gesteigerten intracraniellen Drucks, drittens in die Herdsymptome.

Bei den acuten Hirnabscessen finden wir mitunter hohes, häufiger aber mässiges Fieber und sehr oft unregelmässige Temperaturen. Bei den akuten und chronischen Hirnabscessen beobachtet man oft länger anhaltende subnormale Temperaturen. Bergmann erklärt als charakteristisch für chronischen Hirnabscess abendliche, meist geringe Temperatursteigerung, die allerdings für einige Zeit wieder verschwinden kann. Plötzlich hohes Fieber haben wir beinah immer im Terminalstadium kurz vor dem Tode. Andere zugleich bestehende Eiterungen im Körper können natürlich die Temperatur ebenfalls beeinflussen.

Die Symptome intracranieller Drucksteigerung. Die Hirnabscesse sind an sich nur wenig raumbeschränkende Erkrankungen des Schädelinnern: sie erfüllen eben den Raum, den früher die Hirnsubstanz eingenommen hatte, mit Eiter. Raumverengend wirken sie erst, wenn durch entzündliche Vorgänge die Umgebung des Abscesses infiltriert, ödematös, und der Inhalt des Abscesses ebenfalls wasserreicher geworden ist. Am ehesten machen Druckerscheinungen die Abscesse in der hinteren Schädelgrube, am wenigsten die Schläfenlappenabscesse. Mattigkeit und Somnolenz finden wir oft im Beginn und bei Vergrösserung der Abscesse, Koma meist in den Terminalstadien. Kopfschmerzen fehlen nur selten bei den akuten Hirnabscessen. Sie bestehen nicht dauernd, treten mehr anfallsweise auf; nach Bergmann fallen diese Exacerbationen zusammen mit den Fieberzeiten der Kranken. Manchmal auftretendes Kopfweh ist bei chronischen Hirnabscessen oft für lange Zeit das einzige Symptom. Die Kopf-

schmerzen sind entweder diffus oder lokalisiert, letzteres aber oft in den dem Abscess ziemlich entfernt liegenden Schädelpartien. Druck auf den Schädel und besonders Perkussion soll über der Stelle des Abscesses besonders schmerzhaft sein. In einigen Fällen verursachte die geringste Körperbewegung Steigerung der Schmerzen, andere Kranke hatten andauernd, besonders bei raschen Bewegungen, das Gefühl der Schwere im Kopf. Der Puls zeigt selten eine erhebliche oder anhaltende Verlangsamung, kurz vor dem Exitus sieht man den Puls oft rasch und hoch ansteigen. Oppenheim (Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 45 und 46, 1896) hält die Pulsverlangsamung für das wichtigste diagnostische Symptom bei Hirnabscess. Erbrechen ist mitunter vorübergehend vorhanden. Die Kranken sollen meist belegte Zunge haben. Auch die Stauungspapille ist keine konstante Erscheinung der Hirnabscesse, und gewöhnlich finden wir nur die ersten Stadien der Neuritis optica. Sie betrifft nicht immer beide Augen, dann aber oft ungleich und ist auf der Seite des Abscesses intensiver, nicht nur wenn der Abscess im Stirnhirn liegt und auf einen Opticus besonders drückt, sondern auch in manchen Fällen bei Sitz des Abscesses im Hinterhauptlappen oder Kleinhirn derselben Seite.

Die Herdsymptome bestehen in Reizung und Lähmung gewisser Hirncentren und Sphären. Wir wollen hier nur hinweisen auf die häufigsten Störungen bei Hirnabscess, nämlich die der motorischen Centren in der Insel und den Centralwindungen, wobei die Monoplegieen für Hirnabscess sehr charakteristisch sind, dann die Erkrankung im Occipitallappen, wo wir das interessante Herdsymptom der Hemianopsie auf der entgegengesetzten Seite haben. Die Kleinhirnabscesse machen nur Herdsymptome, wenn der Wurm in Mitleidenschaft gezogen ist.

Differentialdiagnostisch kommen bei Hirnabscess in Betracht zunächst die Tumoren: bei diesen sind die Symptome der Raumbeschränkung viel intensiver, anhaltender, und Remis-

sionen sind seltener; ausserdem gehen sie einher ohne Fieber; den wichtigsten Anhaltspunkt aber bietet die Ätiologie. — Auch bei der Entscheidung, ob Hirnabscess oder Hämorrhagie oder Embolie, wird die Ätiologie und die Anamnese das ausschlaggebende Moment bilden. — Gemeinsame Ätiologie mit Hirnabscess können die Meningitis und die Sinusthrombose haben. Meningitis setzt in kürzerer Zeit nach der Infection ein als Hirnabscess; ferner deutet auf allgemeine Meningitis Nackenstarre und Befallensein der Hirnnerven. Circumskripte Meningitis und Hirnabscess sind sehr oft mit einander kompliziert und differentialdiagnostisch nur schwer auseinander zu halten. Infektiöse Sinusthrombose unterscheidet sich vom einfachen Hirnabscess durch die ausgesprochenen Remissionen des Fiebers, durch die wiederholten, in kurzen Intervallen auftretenden Schüttelfröste, auf die profuse Schweisse folgen, durch den beschleunigten und schwachen Puls. Wenn eiterige Meningitis oder infektiöse Sinusthrombose mit Hirnabscess kompliziert sind, so verdecken die Symptome dieser durch ihre Heftigkeit die des Hirnabscesses.

Es sind dies die wichtigsten Erkrankungen, die zur Verwechslung mit Hirnabscess führen können.

Die Prognose des Hirnabscesses ist an sich eine ungünstige.

Therapie. Wir verordnen vollständige Bettruhe, Ableitungen auf den Darm, Auflegen der Eisblase, oder machen lokale Blutentziehungen.

Ist die Diagnose auf Hirnabscess sicher und der Sitz desselben genau bestimmt, so muss eine operative Entleerung des Abscesses unternommen werden. Trotz der grossen Fortschritte und Erfolge, die die Technik in der Operation von Hirnabscessen aufzuweisen hat, sind natürlich Misserfolge nicht ausgeschlossen. Bei der Punktion kann der Abscess der Hohlnadel entgehen; neben dem operierten Abscess kann noch ein zweiter unbekannter bestehen. Unter dem Eingriffe der Trepanation haben sich in einigen Fällen Abscesse, die dem Durchbruch in die Ventrikel

nahe waren, plötzlich in diese entleert und auf diese Weise zum Exitus geführt. Als Nachkrankheit operativer Entleerung von Hirnabscessen wurde schon Epilepsie beobachtet.

Ich bringe nun in Folgendem die Krankengeschichte des Falles von traumatischem Hirnabscess:

Ernst Seyboldt, 38 Jahre alt, Studentendiener, wird am 8. Dezember 1895 in die Klinik aufgenommen.

Der Kranke erschien am 6. Dezember 1895 in der Ambulanz der medizinischen Klinik mit einer Lähmung des rechten Arms und gab an, am 3. Dezember nachmittags sei ihm der Arm plötzlich eingeschlafen, und kurz darauf haben sich leichte krampfartige Zuckungen in der rechten Hand eingestellt; nach und nach im Laufe des Abends seien die rechte Hand und der rechte Arm ganz lahm geworden. Zuerst konnte er den kleinen Finger nicht mehr bewegen, dann seien der Reihe nach auch die andern Finger ergriffen worden. Es wird konstatiert: Heben des Arms ist ganz unmöglich; Reaktion auf den galvanischen Strom prompt, ebenso auf den faradischen. Nach dem Faradisieren kann der Kranke die Finger bewegen.

7. Dezember. Kommt wieder in die Ambulanz, kann den Arm bis zu Schulterhöhe heben. Nach der letzten Faradisation habe er die Finger 3 Stunden lang bewegen können.

Der Kranke wird sofort in der Klinik vorgestellt.

Klinische Besprechung: Es ist hier eine Lähmung des rechten Arms vorhanden, Supination ist nur wenig möglich, ebenso Extension; die Finger werden nur wenig gekrümmt. Im Schultergelenk ist jetzt wieder ein ziemlicher Grad von aktiver Beweglichkeit möglich, während gestern die Schulter ganz unbeweglich war. Der linke Arm und beide Beine sind vollständig normal. Der rechte Facialis ist frei, die Zunge weicht beim Herausstrecken vielleicht etwas nach rechts ab. Da nur der Arm, nicht auch das entsprechende Bein gelähmt ist, so fragt es sich, ob es sich um eine centrale oder periphere Lähmung handelt. Wenn es eine centrale Lähmung ist, so würde sie ihren Sitz in dem mittleren Teil der linken Centralwindungen haben, es wäre eine sogenannte Monoplegie. Zur Entscheidung, ob centrale oder periphere Lähmung, wird der Induktionsstrom angewendet: hier ist an den gelähmten

Teilen die Reaktion auf den Induktionsstrom vorhanden, nur etwas schwächer als auf der linken Seite. Wir können aber trotzdem, da vorerst kein Grund zur Annahme einer centralen Lähmung vorliegt, eine periphere Lähmung annehmen, die dann nicht vollständig sein würde und noch nicht zur Degeneration der Nerven geführt hätte. Was die Ätiologie anbelangt, so liegt hier keine Verletzung und kein sonstiges Leiden vor, es könnte eine sogenannte rheumatische Lähmung sein. Seit gestern ist die Beweglichkeit am gelähmten Arm wieder eine bessere, es ist dies ein prognostisch günstiges Zeichen.

Nach der Klinik giebt der Kranke noch an, dass er vor 11 Jahren von einem sich bäumenden und rückwärts fallenden Pferde gestürzt, dabei auf den Hinterkopf gefallen und 6 Tage lang bewusstlos gewesen sei; weitere Folgen seien ihm von diesem Sturze nicht geblieben. Vor einem Jahre habe er den „Hexenschuss“ gehabt, der plötzlich in der Nacht kam, er konnte sich 10 Tage vor Schmerz nicht mehr rühren. Sonst sei er, abgesehen von einer Lungenentzündung in der Jugend, nie krank gewesen. Potatorium wird zugegeben. Nie geschlechtliche Infektion.

8. Dezember. Wird heute Nachmittag in die Klinik aufgenommen. Die Frau des Kranken giebt an, er habe in der vergangenen Nacht 2 je eine Viertelstunde dauernde Anfälle gehabt; nach ihrer Beschreibung waren es allgemeine Krämpfe mit Störung der Sprache und erschwerter Atmung, verbunden mit Bewusstlosigkeit.

Am Abend tritt in der Klinik plötzlich ein apoplektiformer Anfall auf: der Kranke bekommt zuerst Zuckungen im rechten Mundwinkel und sagt, es komme jetzt wieder der Anfall. Es stellen sich heftige klonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ein, leichte in dem gelähmten rechten Arm, dabei ist die Exspiration erschwert. Während der Höhe des Anfalls reagiert der Kranke auf Anrufen nicht. Die Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und der Cornealreflex sind erhalten. Nach etwa einer Viertelstunde kam er etwas mehr zum Bewusstsein und gab einigermassen auf Fragen Bescheid. Kurz darauf ein erneuter Anfall derselben Art. Es wird in der linken Ellenbeuge ein Aderlass gemacht; währenddem kommt der Kranke etwas mehr zum Bewusstsein, lacht beständig; nach etwa 10 Minuten ist er so weit klar, dass er weiss, dass ein Aderlass gemacht wurde.

9. Dezember. Der Kranke hatte eine ziemlich gute Nacht. Heute früh 7 Uhr kommen die Krämpfe im rechten Arm und in der rechten

Gesichtshälfte wieder, dabei keine vollständige Bewusstlosigkeit. Später treten Zuckungen im rechten Bein, besonders stark im Quadriceps auf. Der Anfall dauert etwa 1 1/2 Stunden.

Klinische Vorstellung: Wir hatten hier eine periphere Lähmung angenommen, da nur der Arm gelähmt und die Lähmung schon etwas zurückgegangen war. Die Reaktion auf den Induktionsstrom war erhalten gewesen, was wir auf eine unvollkommene, leichte Lähmung bezogen hatten. Allerdings schien schon am Samstag die Zunge beim Herausstrecken etwas nach rechts abzuweichen. Es trat aber nun in der Nacht vom 7. auf 8. Dezember ein apoplektiformer Anfall auf, dem sich gestern Abend zwei weitere anschlossen. Jetzt ist die Lähmung des rechten Facialis und Hypoglossus deutlich, auch das rechte Bein ist nun betroffen, es zeigen sich hier starke Krämpfe. Das Reden ist jetzt etwas mangelhaft, eine eigentliche Aphasie ist aber nicht vorhanden; der Kranke braucht nur einige Zeit, bis er Namen herausbringt. Wir haben das Bild einer unilateralen Jacksonschen Epilepsie, und es unterliegt gegenwärtig keinem Zweifel, dass eine Herderkrankung in den linken Centralwindungen besteht. Die Ursache kann in einem Bluterguss zu suchen sein, der anfangs klein war und sich allmählich vergrösserte.

Status praesens. Der Kranke ist bei Bewusstsein, giebt auf Fragen ordentlich Bescheid, weiss die Namen aller Gegenstände, nur einzelnes aus seinem früheren Leben: seinen Geburtstag, seinen Hochzeitstag weiss er nicht anzugeben. Auch das heutige Datum und selbst die Jahreszahl giebt er falsch an.

Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Augenbewegungen normal. Zunge geschwollen, belegt, weicht beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel steht rechts etwas tiefer als links. Stirnast des Facialis normal. Der rechte Arm ist vollständig gelähmt, es ist weder im Schulter- noch Ellenbogengelenk, noch in Hand- oder Fingergelenken irgendwelche aktive Beweglichkeit vorhanden. Die passive Beweglichkeit ist nirgends gestört. Muskulatur überall gut erhalten. Die Reaktion auf den Induktionsstrom ist an den gelähmten Muskeln eben so stark wie auf der normalen Seite. Am rechten Bein ist die aktive Beweglichkeit erhalten, es zeigt sich nur eine bedeutende Herabsetzung der groben Kraft. Der linke Facialis, der linke Arm, das linke Bein bieten normalen Befund. Patellarsehnenreflexe normal.

Die Untersuchung von Lungen und Herz, sowie der Bauchorgane

ergiebt keine Abnormität. Puls 78 Schläge in der Minute. Temperatur nicht erhöht. Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Es wird angeordnet: strenge Bettruhe, Calomel. 0,5 mit Jalappe 1,0, 2mal täglich 1 Pulver.

10. Dezember. Heute früh ist auch das rechte Bein vollständig gelähmt.

11. Dezember. Es tritt heute morgen wieder ein leichter, etwa 5 Minuten dauernder Anfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte auf. Die Sprache erscheint heute etwas mehr gestört. Der Kranke weiss zwar die Namen aller Gegenstände, kann aber nicht fliessend reden. Reichlicher Auswurf, der aber nicht eitrig ist. In 2 Präparaten werden keine Tuberkelbazillen gefunden.

12. Dezember. Temperatur war bis jetzt immer normal. Heute Abend 37,8° C. Puls regelmässig.

13. Dezember. Um 7 Uhr morgens ein kurzer, leichter Anfall mit Zuckungen im Gesicht. Kann gar nicht mehr sprechen, versteht jedoch alle Fragen. Mittags ist er stark benommen, reagiert auf Fragen nicht mehr. Herztöne rein. Puls kräftig. Der Kranke lässt unter sich gehen. Abends beträgt die Temperatur 38,7, Puls 80 in der Minute, auf den Lungen findet sich mit Ausnahme weniger trockener Rasselgeräusche nichts Abnormes.

14. Dezember. Die Benommenheit ist heute etwas weniger stark, der Kranke reagiert mehr als gestern. Heute Abend werden mit dem Katheter 950 ccm Urin entleert. Temperatur normal.

15. Dezember. Der Kranke ist vollständig benommen.

Man erfährt erst heute, dass er nach dem Sturze vom Pferde vor 11 Jahren in der chirurgischen Klinik gelegen hatte. Aus der Krankengeschichte daselbst lässt sich folgendes entnehmen: Seyboldt befand sich vom 6. bis 11. November 1884 in der chirurgischen Klinik. „Über dem rechten Hinterhauptbeine und dem rechten Processus mastoideus war eine Schwellung und leichte Schürfung zu konstatieren mit etwas Schmerzhaftigkeit; Impression war nicht vorhanden. Der Kranke war die ganze Zeit bewusstlos, sehr unruhig; es bestand anscheinend starkes Kopfweh. Lähmungen waren nicht vorhanden. Am 11. November wurde er, als das Bewusstsein zurückgekehrt war, nach Hause entlassen. Diagnose: Commotio cerebri. Die Frage, ob ein Schädelbruch vorliege wurde offen gelassen". Seine Frau giebt an, dass er in der Folgezeit keine weiteren Beschwerden gehabt habe; nur in den ersten Jahren nach

dem Unfall habe er, wenn er sich schnell hinlegte, einen Augenblick Schwindel und das Gefühl gehabt, wie wenn sich etwas im Kopf bewege. Über den oben genannten »Hexenschuss« vor einem Jahre weiss sie nur unklare Angaben zu machen. Dagegen habe der Kranke an Ostern, also vor dreiviertel Jahren, einmal in der Nacht einen mit Bewusstlosigkeit verbundenen schweren Krampfanfall gehabt, der etwa 5 Minuten dauerte und besonders die rechte Körperseite betraf. Nach dem Anfall sei er noch über eine Viertelstunde nicht bei Bewusstsein gewesen, habe seine Umgebung nicht erkannt, z. B. auf Befragen seinem Sohne einen ganz fremden Namen gegeben. Darauf folgte ein tiefer Schlaf. Am andern Morgen hatte er keine Ahnung von dem Vorfall in der Nacht.

17. Dezember. Der Kranke ist seit 3 Tagen vollständig apathisch, lässt Urin und Faeces unter sich gehen. Heute Abend ist die Respiration sehr frequent und mühsam; Temperatur 38,5. Auf der Hinterseite der Lungen finden sich reichliche Rasselgeräusche, besonders deutlich in den unteren Abschnitten.

18. Dezember. Klinische Besprechung: Wir waren hier anfangs unsicher, ob wir es mit einer centralen oder nur peripheren Lähmung zu thun hatten; doch waren wir zuerst eher geneigt, eine periphere Lähmung anzunehmen. Der weitere Verlauf zeigte jedoch, dass es sich um eine centrale Lähmung handelte. Die Lähmung hat ihre Ursache in den Centralwindungen der linken Seite und etwas darüber hinaus; es sind wohl auch die Stirnwindungen und ein grösserer Teil der Parietalwindungen betroffen. Dabei kann man verstehen, dass die Centralwindungen von oben bis unten betroffen sind (Bein, Arm, Facialis, Hypoglossus). Ob Aphasie vorhanden ist, lässt sich nicht recht sagen, da der Kranke sehr benommen ist. Wir dachten zuerst an einen Bluterguss, der rasch, aber in Absätzen auftrat. Dasselbe Krankheitsbild könnte auch bei wiederholter Embolie vorkommen, wir können aber keine Quelle für einen Embolus finden. Seitdem wir über die Verletzung vor 11 Jahren, wo der Kranke in der chirurgischen Klinik lag und eine Wunde am Hinterhaupt hatte, näheres erfahren haben, ist die Annahme eines Hirnabscesses in der Gegend der linken Centralwindungen bei weitem wahrscheinlicher.

Temperatur heute Abend 39,8°, Puls 120. Lungengrenzen LHU handbreit unter dem Angulus, RHU 3 Querfinger höher. Über beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Von heute früh bis Mittag war der Kranke etwas mehr bei sich, seitdem ist er wieder vollständig benommen.

19. Dezember. Heute früh erwacht der Kranke ziemlich klar,

kann einige Worte sprechen, sagt, er wolle nach Hause. Giebt durch Zeichen kund, dass er die an ihn gerichteten Fragen versteht. Temperatur heute früh normal, heute abend 37,8, Puls 114.

21. Dezember. In den letzten 4 Tagen wurden im Urin Spuren von Eiweiss nachgewiesen.

28. Dezember. Seit 4 Tagen ist der Kranke wieder ziemlich stark benommen. Die Temperatur ist seit 19. Dezember vollständig normal, ebenso zeigt der Puls keine wesentlichen Veränderungen.

29. Dezember. Vorn über den Lungen grossblasige Rasselgeräusche. Seit heute morgen ist der Kranke bewusstlos. Nachmittags wird er cyanotisch im Gesicht, die Atmung ist röchelnd, die Pulsfrequenz beträgt 160 Schläge in der Minute. Der Puls ist schwach. Es wird desshalb Campheräther injiciert. Nachmittags $4^1/_2$ Uhr ist das Gesicht auffallend gerötet, der Puls ist wieder voller, die Zahl beträgt etwa 140 Schläge. Es wird ein Aderlass vorgenommen, wobei 150 ccm Blutes entleert werden.

Abends $6^1/_2$ Uhr Eintritt des Todes.

Sektionsprotokoll.

Gut gebaute männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand; an den unteren Extremitäten leicht entwickelte Totenstarre.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich ein im ganzen normaler Situs viscerum, nur die Flexura sigmoidea ist etwas nach oben gelagert. Zwerchfellstand rechts IV., links V. Rippe. Die Leber überragt den epigastrischen Winkel um zwei Querfinger.

Nach Eröffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen wenig zurück, das Herz ist von den Lungen fast vollständig bedeckt. In den Pleurahöhlen einige leicht lösliche Adhäsionen, keine freie Flüssigkeit.

Das Herz ist von entsprechender Grösse und Form; Klappenapparate glatt, das Blut im Herzen grösstenteils flüssig: Herzfleisch von normaler Muskelfarbe, etwas schlaffer Konsistenz. Die linke Lunge ist überall lufthaltig, blutreich, die abhängigen Partieen etwas dunkler verfärbt, von ödematöser Flüssigkeit durchtränkt. Die Bronchien sind gerötet, Schleimhaut geschwellt und von nicht sehr reichlichem blutuntermengtem Schleim erfüllt; die rechte Lunge bietet dasselbe Bild. Milz etwas klein, Kapsel leicht höckerig verdickt, Parenchym blass, von vereinzelten frischen Blutungen durchsetzt. Nieren normal. Im Magen und Darm ausser vereinzelten frischen Blutungen keine Abweichungen

von der Norm. Leber von normaler Grösse, Konsistenz und Farbe, acinöse Zeichnung wenig deutlich; vielfach finden sich anämische Bezirke von der Grösse einer Kirsche oder kleiner.

Gehirn. Dura mater ist mässig gespannt. Die Gyri an der Convexität der linken Hemisphäre sind abgeflacht. Die Venen der Pia ziemlich mit Blut gefüllt. Links sieht man in der Gegend der hinteren Centralwindung eine Vorwölbung der Gehirnoberfläche von dunkelblauroter Farbe. Auf einem Frontalschnitt durch diese Vorwölbung ergiebt sich, dass dicht unter der Gehirnoberfläche ein mit grünlich-gelbem dickflüssigem Eiter erfüllter etwa gänseeigrosser Abscess sich befindet. Der Abscess nimmt die hintere Centralwindung und den vordersten Teil der oberen Parietalwindung ein. Nach der Oberfläche hin findet sich nur noch ein ganz schmaler Streifen grauer Substanz. Der Abscess erstreckt sich in der weissen Substanz in die Tiefe, ohne den linken Seitenventrikel zu erreichen. Der Abscess ist von einer pyogenen Membran von schwärzlich missfarbenem Aussehen ausgekleidet. Nach unten und innen von dem Abscess findet sich ein etwa nussgrosser, von frischen Hämorrhagieen durchsetzter, erweichter Bezirk. Die grossen Ganglien der linken Seite werden von dem Abscess nicht erreicht. Beide Seitenventrikel sind erheblich erweitert, mit klarer Cerebrospinalflüssigkeit erfüllt. Irgendwelche Residuen von Verletzungen am Schädel sind nicht nachweisbar.

Bei einer Untersuchung des Abscesseiters fanden sich in Färbepräparaten ganz wenige Staphylococken, keine Tuberkelbazillen, kulturell nicht sehr zahlreiche Kolonieen von Staphylococcus pyogenes aureus.

Herr Professor Dr. v. Baumgarten hatte die Freundlichkeit, das in Formol gehärtete Gehirn mir zur Verfügung zu stellen. Es wurden von verschiedenen Stellen der pyogenen Membran Schnittpräparate gemacht (Färbung mit Hämatoxylin 3 Minuten, Auswaschen mit Wasser, Färbung mit Eosin.). Der nach der Gehirnoberfläche zu liegende Teil der Membran ist in seiner ganzen Dicke hauptsächlich eingenommen von einer dichten Infiltration von kleinen Rundzellen, dazwischen hindurch ziehen wellenförmig, bald gehäufter, bald spärlicher, eng aneinander gereihte spindelförmige mit Kern versehene Zellen, Züge von jungem Bindegewebe. Bei einigen Schnitten haben wir mehr Bindegewebszellen, bei anderen mehr Infiltration. Ferner wurden Schnitte gemacht von der Kapsel, wo sie in der weissen Substanz nach vorn zu liegt; diese zeigen eine bedeutende kleinzellige Infiltration, nur spärliche Bindegewebszellen; gut erhaltene Blutgefässe. Der gegen die Ventrikel zu liegende Teil der

Membran, in welcher Gegend die Hirnsubstanz in Erweichung begriffen ist und der Abscess einen Durchbruch in die Ventrikel vorbereitet hatte, besteht aus einer Infiltration von kleineren und grösseren Rundzellen, die nicht so dicht stehen wie bei den beiden vorigen Schnitten. Die grossen nehmen gegen die Peripherie der Membran an Menge zu und erstrecken sich auch in die Tiefe der umgebenden Hirnsubstanz. Zwischen den Infiltrationszellen der Membran liegen grosse gefüllte Gefässe und in der Membran wie in dem Hirngewebe daneben frische Hämorrhagieen.

Das Alter dieser Membran lässt sich ziemlich genau bestimmen, wenigstens desjenigen Teiles, der gegen die Hirnoberfläche zu liegt; dieser besteht seit der Zeit, wo der Abscess aufgehört hat, sich nach der Hirnoberfläche zu auszudehnen, das ist seit dem Aufhören der epileptiformen Anfälle, die am 13. Dezember zum letztenmal auftraten. In dieser kurzen Zeit von etwa 2 Wochen hat also schon eine bindegewebige Umwandlung der Kapsel begonnen, womit wir einen interessanten Beitrag zur Kasuistik der Membranbildung bei Hirnabscess liefern können.

Epikrise.

Nachdem sich bei der Sektion die Herderkrankung in den linken Centralwindungen als Hirnabscess herausgestellt hat, haben wir zuert die Ätiologie dieses Falles zu besprechen. Nach der Sektion wurde der Schädel nochmals einer eingehenden Untersuchung unterworfen, insbesondere Paukenhöhle, Warzenfortsätze und Stirnbeinhöhle eröffnet; in denselben wurden keine pathologischen Veränderungen vorgefunden. Als einzige verwertbare Thatsache bleibt noch übrig der Sturz vom Pferde vor 11 Jahren. Kann nun dieses weit zurückliegende Trauma für die Ursache des Abscesses erklärt werden? Die Art der äusseren Verletzung bildet kein Hindernis für diese Annahme: Wir haben in der Hautschürfung über dem rechten Processus mastoideus, zu der sich noch eine Schwellung in dieser Gegend gesellte, eine äussere Wunde. Also ist die erste Bedingung für die Möglichkeit eines traumatischen Hirnabscesses erfüllt. Nun liegt der Abscess aber gerade auf der entgegengesetzten, der linken Gehirnseite, und es drängt sich uns bei dem der Gewalteinwirkung genau diametral

gegenüberliegenden Abscesse sofort die Frage auf, ob wir nicht einen Hirnabscess nach contrecoup vor uns haben. Hirnabscess nach contrecoup kann aber nur entstehen auf Grund einer Hirnverletzung durch contrecoup oder aus einem Bluterguss, der durch contrecoup in der gegenüberliegenden Hirnhälfte zustandegekommen ist; eine verletzte Hirnpartie oder eine sich langsam resorbierende, vielleicht erweichende Hämorrhagie sind ein günstiger Boden für Bakterien. Die Rupturen und Quetschungen infolge contrecoup sitzen meist an der Hirnoberfläche, die Hirnblutungen sollen vornehmlich in der Umgebung der Ventrikel ihren Sitz haben. Für eine circumskripte Rindenläsion waren von Anfang an keine Symptome vorhanden. Das erste und einzige Symptom der Hirnaffektion war die sehr tiefe und 6 Tage anhaltende Benommenheit; gerade diese lange Dauer erweckt den Verdacht, dass es sich nicht um eine reine Commotio cerebri gehandelt habe, sondern dass noch eine organische Komplikation, am ehesten eine Blutung mit im Spiele war, die die Rückkehr des Bewusstseins durch Drucksteigerung im Schädel hinauszögerte. Damit hätten wir eine Grundlage für die Entstehung eines Abscesses. Der Sitz dieses Herdes befand sich an einer indifferenten Stelle in der weissen Substanz, denn nach Rückkehr des Bewusstseins waren vorerst keine weiteren Funktionsstörungen zu konstatieren.

Aus dem Befinden des S. lassen sich in den folgenden 10 Jahren keine wesentlichen Anhaltspunkte für das Bestehen des Abscesses entnehmen; seine Frau weiss nur anzugeben, in den ersten Jahren nach dem Unfall habe er, wenn er sich schnell hinlegte, einen Augenblick Schwindel und das Gefühl gehabt, wie wenn sich etwas im Kopfe bewege. Erst der kurze Anfall an Ostern 1895 beweist, dass vordem irgend eine ursächliche Affektion vorhanden gewesen sein muss, und als solche kennen wir nur jenes Trauma. Was die lange Latenz betrifft, so ist dies ein zwar seltenes, bei Hirnabscess aber wiederholt beobachtetes Vorkommnis.

Es dürfte so die Annahme, dass das Trauma vor 11

Jahren die Ursache gewesen ist, nicht unberechtigt erscheinen.

Der letzte Abschnitt im Verlauf des Hirnabscesses, den wir beobachten konnten, ist das Terminalstadium desselben. In der ersten Hälfte dieser Zeit treten in den Vordergrund die Herderscheinungen. Sie beginnen am 3. Dezember langsam mit einer Monoplegie, entsprechend dem allmählichen Herandringen des Abscesses gegen die Rinde. In der Nacht vom 7. auf 8. Dezember setzen plötzlich heftige Anfälle ein, die sich am 8. und 9. Dezember wiederholen. In dieser kurzen Zeit führt der Abscess durch Zerstörung der Rindensubstanz zuerst des mittleren, dann des unteren und oberen Teils der Centralwindungen und auch nach vorn gegen die Insel zu, eine fast vollständige Lähmung von Arm, Facialis, Bein und Hypoglossus herbei. Am 11. und 13. Dezember haben wir 2 letzte schwache Anfälle, durch die noch die letzten Reste der motorischen Centren der linken Hemisphäre zerstört wurden.

Während bis daher der Abscess eine Neigung zum Fortschreiten gegen die Hirnoberfläche gezeigt hatte, ändert sich jetzt das Krankheitsbild einigermassen; wir haben keine Krämpfe mehr, dagegen fast ununterbrochene Benommenheit bis zum Tode. Der Abscess scheint in dieser Zeit seine Vergrösserung gegen die Ventrikel bewerkstelligt zu haben. Die Dauer des ganzen Terminalstadiums betrug nicht ganz 4 Wochen.

Die Benommenheit ist von den sogenannten diffusen Symptomen beinah das einzige Symptom. In der Periode der grossen Anfälle war nie eine Erhöhung der Temperatur zu konstatieren, obgleich doch in dieser Zeit die Eiterung sich ganz bedeutend ausgebreitet hatte. Temperatursteigerung haben wir eigentlich nur am 13. Dezember (38,7° C.), es beginnt da die Benommenheit, und am 17. und 18. Dezember (38,5° und 39,8°), mit deren Abfall am andern Morgen der Kranke rasch mehr zu Bewusstsein kam und so einige Tage blieb. Vom 19. Dezember

ab blieb die Temperatur bis zum Tode normal. Verlangsamung des Pulses wurde nie beobachtet, Beschleunigung desselben in den Zeiten der Temperatursteigerung und kurz vor dem Exitus. Über Kopfweh hat der Kranke nie geklagt. Nie Erbrechen. Zu erwähnen ist noch der Nachweis von Spuren von Eiweiss im Urin an 4 Tagen (17. bis 20. Dezember).

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr von Liebermeister, für die gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.